

частую первично обращаются больные, приводит к возникновению диагностических ошибок, несвоевременному назначению адекватного лечения и как следствие — к снижению качества жизни, неблагоприятным исходам заболевания, инвалидизации, существенным экономическим потерям.

В последние годы в западных областях Украины, в том числе и в Тернопольской, иксодовый клещевой боррелиоз — одна из наиболее часто встречающихся трансмиссивных природно-очаговых инфекций. Основным переносчиком боррелий на территории области является иксодовый лесной клещ *I. ricinus*.

Согласно энтомологическому мониторингу, количество иксодовых клещей в области ежегодно увеличивается. Так, в 2005 г. в сезон с апреля по октябрь клещей было собрано 1,4 экз./флаг-км, в 2011 г. — 7,6, в 2012 г. — 7,8, а в 2013 г. — до 12 экз./флаг-км. В области сезонная активность клещей имеет два резко выраженных пика с максимумом в мае-июне и сентябре. Именно на этот период приходится свыше 90% всех нападений клещей на людей.

На протяжении последних двенадцати лет обнаружены энзоотические территории по иксодовому клещевому боррелиозу в 101 населенном пункте районов области и г. Тернополе, количество их ежегодно увеличивается на 20—25. Основную роль в распространении болезни Лайма играют антропогенные очаги, в которых инфицируются от 75 до 85% больных.

Увеличивается и количество обращений граждан области по поводу укусов клещами: в 2005 г. зарегистрированы лишь единичные случаи, в 2010 г. — 440, в 2011 г. — 646, в 2012 г. — 797, за 10 месяцев 2013 г. — 644 случая. Чаще всего клещи нападали на людей в лесах во время отдыха, сбора ягод, грибов (36—38%), в лесопарковых зонах города (28—32%), во время работы на приусадебных участках (10—12%) и даже на городском пляже (2—4%).

Одновременно растет заболеваемость болезнью Лайма: в 2005 г зарегистрировано всего 3 случая, а в 2011 г. — уже 60, в 2012 г. — 59, за 10 месяцев 2013 г. — 53 случая.

Подвершимся нападению клещами проводили химиопрофилактику (тетрациклинами, полусинтетическими пенициллинами или макролидами), однако у 7% таких лиц через 2—4 недели после укуса были выявлены специфические иммуноглобулины *B. burgdorferi*, что можно расценить как латентную форму болезни Лайма, а у 1,3% через 10—68 дней появились клинические симптомы клещевого боррелиоза.

На лечении в инфекционных стационарах области с Лайм-боррелиозом с 2005 г. и за 10 месяцев 2013 г. включительно находилось 273 больных в возрасте от 4 до 83 лет, из них мужчин — 109 (39,9%), женщин — 164 (60,1%). 2/3 больных проживали в городах. Повторно госпитализированы 9 больных, из них 3 — трижды.

Свыше 90% больных отмечали укус клеща за 5—90 дней до возникновения первых клинических проявлений заболевания, из них более чем у каждого пятого инкубационный период длился свыше 35 суток. Основным клиническим проявлением болезни 3/4 пациентов была кольцевидная эритема на туловище и конечностях спостепенным увеличением ее размеров от 1,5 до 50 см, иногда мигрирующая. В некоторых случаях она сопровождалась болью,

отеком, жжением, инфильтрацией, зудом, регионарным лимфаденитом. Эритема удерживалась в среднем 10—14 дней, у 1 больного отмечалась более года. Первичный аффект при поступлении выявляли лишь изредка. Повышение температуры тела отмечали у каждого пятого пациента.

Поражение крупных и мелких суставов наблюдали у 1/5 пациентов через несколько месяцев от начала болезни, реже — в остром периоде: артралгии (2/3) и артриты (1/3) с болью, отеком, гиперемией. Из числа больных с поражением суставов у половины была мигрирующая эритема — у большинства одновременно (ранние органические поражения) или 2—6 лет назад (поздние, хронические, органические поражения). Поражение нервной системы проявлялось болью, онемением и ощущением холода в конечностях, шаткостью походки, неустойчивостью в позе Ромберга, невозможностью закрыть глаза, напирать лоб, бессонницей. Неврологическую симптоматику, как правило, наблюдали не ранее чем через 1—2 года от начала болезни, у 1 больной — через 4 мес. Комбинированные формы диагностированы у каждого шестого госпитализированного больного.

Изменения ЭКГ наблюдали у 2/3 лиц: диффузные изменения и умеренные обменные нарушения сердечной мышцы, в отдельных случаях диагностирован миокардит. Умеренное увеличение печени отмечали у половины пациентов, из них у каждого пятого в анамнезе был гепатит.

Для верификации диагноза лабораторно обследовано 3/4 больных из числа госпитализированных. Болезнь Лайма подтверждена у 90% пациентов выявлением специфических антител к *B. burgdorferi*, причем IgM определялись обычно на протяжении 2 месяцев, а в отдельных случаях — даже до 1 года (при наличии клинических проявлений на момент обследования), IgG — до 2 лет.

Таким образом, Лайм-боррелиоз является эндемическим заболеванием для Тернопольской области. Число зарегистрированных случаев ежегодно возрастает, что связано с увеличением популяции клещей, поэтому необходимо активнее использовать экологические методы борьбы с клещами и проводить акарицидные мероприятия в зонах отдыха, лесопарках и т.д. Учитывая эндемичность территории области по болезни Лайма, при укусе клещей показано проведение химиопрофилактики и серологического обследования пострадавших.

## ОСОБЕННОСТИ ИММУНИТЕТА И ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ПРОТОЗОЙНОЙ И ПАРАЗИТАРНОЙ ИНВАЗИИ (АСКАРИДОЗ И ЛЯМБЛИОЗ)

Васильева Н.А., Шкильна М.И.

ГУ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского», г. Тернополь, Украина

Кишечные паразитозы широко распространены во всем мире, хотя большинство из них у людей протекает субклинически и редко диагностируется [1]. Интестинальные паразитозы негативно влияют

на здоровье, отягощают течение других болезней, усиливают иммунный дисбаланс в организме пациента. Частота выявления кишечных паразитозов неуклонно повышается, что связано как с истинным ростом заболеваемости, так и, скорее всего, с улучшением лабораторной диагностики.

В литературе имеются лишь единичные работы, посвященные изучению некоторых аспектов иммунитета при сочетанных паразитозах. Дискуссионными остаются вопросы в отношении эффективности использования антигельминтных препаратов [2, 3].

Цель работы — изучить состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета, некоторых факторов неспецифического иммунитета — содержание лизоцима в слюне и сыворотке крови у пациентов с сочетанной паразитарной инвазией «аскаридоз + лямблиоз», оценить эффективность использования основных антигельминтных и антипротозойных препаратов при данной патологии.

Под наблюдением было 50 больных лямблиозом в возрасте от 5 до 79 лет, из них 90,0% женщин. Основную группу составили 16 больных лямблиозом, группу сравнения — 34 больных лямблиозом с сопутствующим аскаридозом. Контролем служили показатели 15 здоровых людей.

Лямблиоз верифицировали по выявлению вегетативных и/или цистных форм паразита в кале или дуоденальном содержимом методами паразитоскопии и поляризационной флюоресценции или определением антител к антигенам лямблий в сыворотке крови методом ИФА. Диагноз аскаридоза подтвержден паразитологическим исследованием фекалий.

Показатели клеточного иммунитета в сыворотке крови определяли методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител (тест-системы производства «Гранум», Харьков), иммуноглобулины классов А, М, G — радиальной иммунодиффузией в геле (G. Mancini et al.), содержание ЦИК — по Ю.А. Гриневичу, А.Н. Алфёрову, лизоцим сыворотки крови — по Х.Я. Гранд, Л.И.Яворковскому (1973), лизоцим слюны — по В.И. Стогний с соавт. (1989).

Основной контингент обследованных составили больные, ранее лечившиеся по поводу хронической рецидивирующей крапивницы (19), базовая терапия которой оказалась недостаточно эффективной. Расширение спектра лабораторных исследований позволило выявить сопутствующие паразитозы — аскаридоз, лямблиоз. Кроме того, 2 пациента лечились по поводу хронического холецисто-панкреатита, у 3 была HCV-инфекция, 2 имели хронический обструктивный бронхит, 1 — аллергический ринит.

Большинство больных беспокоили диспепсические явления — тошнота, вздутие живота, чередование поносов и запоров, а также общая слабость, субфебрилитет; реже наблюдали кашель, миалгии, артралгии, выпадение волос, значительное похудание; в 1 случае — высокая лихорадка, отек век, выраженная эозинофилия (38%).

Анализ показателей клеточного иммунитета у обследованных пациентов по сравнению с группой здоровых выявил общие тенденции: у всех больных лямблиозом отмечено достоверное снижение ( $p<0,01-0,001$ ) относительных показателей CD3 (общее количество лимфоцитов), CD4 (Т-хелперы/индукторы), CD8 (Т-супрессоры / цитотоксиче-

ские). Также имело место увеличение CD22 (В-лимфоциты) ( $p<0,001$ ). При наличии сопутствующего аскаридоза показатели CD3, CD4, CD8 были существенно ниже, а CD22 — выше, чем в основной группе. Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8) у всех был в пределах нормы.

Рост концентрации ЦИК относительно здоровых ( $60,90\pm1,53$ ) отмечен в такой последовательности: основная группа ( $214,87\pm8,87$ ) группа сравнения ( $271,18\pm11,32$ ) усл. ед., причем разница между группой сравнения и основной группой также существенна ( $p<0,001$ ). Исследование гуморального иммунитета выявило такие изменения: содержание IgA и IgM достоверно увеличено относительно здоровых лиц в обеих группах больных ( $p<0,001$ ), причем концентрация IgA при сочетании с аскаридозом была существенно выше также по сравнению с основной группой ( $p<0,001$ ). Средние показатели IgG достоверно снижены только в основной группе.

Изучены изменения некоторых факторов неспецифического иммунитета. Установлено достоверное снижение лизоцима сыворотки крови и слюны относительно здоровых лиц ( $3-4$  мкмоль/л,  $27-30\%$ ) в такой последовательности: основная группа ( $1,85\pm0,08$  мкмоль/л и  $17,55\pm0,34\%$ , соответственно) группа сравнения ( $0,99\pm0,03$  и  $11,76\pm0,21$ ), причем разница между группой сравнения и основной группой также существенная ( $p<0,001$ ).

После проведенного лечения показатели клеточного иммунитета CD3, CD4, CD8 у больных основной группы восстанавливались до нормальных величин, CD16 (натуральные киллеры) нарастали, CD22 — снижались, хотя и не достигали нормы. Значительно нарастали ЦИК (вдвое по сравнению с исходными и в 7,7 раза выше, чем у здоровых). Отмечено снижение IgM, хотя и не до нормы, продолжалось падение IgG. Содержание лизоцима сыворотки крови нормализовалось, слюны — приближалось к нижней границе нормы. В группе больных с сочетанными паразитозами изменения изученных показателей иммунитета такие же, хотя ни один из них не достиг нормы.

Всем больным назначали антипаразитарный препарат альбендазол (вормил) в дозе 400 мг 1 раз в день в течение 5 дней. Проведенное лечение оказалось эффективным лишь в отношении аскарид, цисты лямблий продолжали выявляться повторно, хотя в инструкции к препарату указано, что он имеет также протистоцидное действие. После этого больные получили курс орнидазола (мератина) в дозе 500 мг дважды в день в течение 10 дней с ожидаемым эффектом.

У некоторых пациентов цисты лямблий впервые выявлены после проведенного лечения альбендазолом по поводу аскаридоза, что также потребовало назначения именно антилямблиозного препарата.

Более глубокие изменения изученных показателей иммунитета в группе сравнения могут свидетельствовать о двойном влиянии лямблиоза и сопутствующего аскаридоза — на иммунный статус пациентов. Учитывая полученные нами результаты и данные литературы, в комплексное лечение сочетанных паразитозов (аскаридоз + лямблиоз) следует включать последовательно оба препарата целенаправленного действия — альбендазол и орнидазол.

**Литература**

1. Parasitological stool examination from children without the typical symptoms of parasitic disease / [M. Ra-Noryńska, J. Biakowska, R. Soky et al.] // Przegl. Epidemiol.—2011. — Vol. 65, N 4. — P. 599—603.
2. Liu L.X. Antiparasitic drugs / L.X. Liu, P.F. Weller // N. Engl. J. Med.— 1996. — В II. — Vol. 334, N 18. — P. 1178—1184.
3. Gupta M.C. Effect of periodic antiascaris and anti giardia treatment on nutritional status of preschool children / M.C. Gupta, J.J. Urrutia // Am. J. Clin. Nutr.— 1982. — Vol. 36, N 1. — P. 79—86.

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ АСТРАХАНСКОЙ РИККЕТСИОЗНОЙ ЛИХОРАДКИ**

*Василькова В.В., Галимзянов Х.М.,  
Черенова В.К.*

*ГБОУ ВПО «Астраханская государственная  
медицинская академия» МЗ РФ,  
г. Астрахань, Россия*

Астраханская риккетсиозная лихорадка (АРЛ) — острое инфекционное заболевание риккетсиозной этиологии, с трансмиссивным механизмом передачи, которое стало регистрироваться в Астраханской области с 70-х годов прошлого столетия [1]. В настоящее время случаи заболевания АРЛ встречаются во всех районах Астраханской области, а также за ее пределами на территории Южного федерального округа России.

В период с 2010 по 2013 годы в условиях Областной инфекционной клинической больницы г. Астрахани на стационарном лечении находился 541 больной с верифицированным диагнозом АРЛ.

По степени тяжести АРЛ может иметь легкое, средней тяжести и тяжелое течение.

За последние годы процент тяжелых случаев АРЛ составил 5,3% от общей заболеваемости. Факторами, способствующими тяжелому течению АРЛ, явились пожилой возраст, сопутствующие заболевания, иммунодефицитные состояния.

Клиника тяжелого течения характеризуется наиболее высокой лихорадкой и выраженной интоксикацией. Больные предъявляют жалобы на сильнейшие головные, мышечные, суставные боли и резкую слабость, анорексию вплоть до полного отказа от приема пищи в течении нескольких дней, происходит быстрая и значительная потеря массы тела. Отмечается ранняя обильная распространенная сыпь с преобладанием геморрагических элементов, приобретающих порой сливной характер, положительный «симптом жгута». Характерно появление розеолезно-папулезных высыпаний на лице. Выявляется значительная протеинурия.

Осложнения при АРЛ встречаются в основном при тяжелом течении заболевания. Основной причиной возникновения осложнений с патогенетической точки зрения является нарушение деятельности центральной нервной и сердечно-сосудистой систем с последующим вовлечением в процесс и других органов [2]. Структура осложнений различ-

на — это и пневмония, и токсические миокардиты, и инфекционно-токсический шок, часто регистрируется острая почечная недостаточность и острая печеночная энцефалопатия.

По нашим клиническим наблюдениям, у каждого третьего больного с тяжелым течением АРЛ в период разгара болезни развиваются очаговые пневмонии риккетсиозной или бактериальной этиологии, вызванные бактериальной микрофлорой. Признаками пневмонии являются повышение температуры тела до пиретических цифр, смена брадикардии тахикардией, появление лейкоцитоза в общем анализе крови. Иногда при этом наблюдается кровохарканье, усиливается кашель, могут появляться боли в грудной клетке. В легких аускультативно выявляются разнокалиберные влажные хрипы.

Одним из ранних осложнений АРЛ является инфекционно-токсический шок. Мы наблюдали данное неотложное состояние при тяжелом течении инфекции в 46,4% случаев. Клинически в ранней фазе шока у наблюдаемых больных отмечались признаки резко выраженной интоксикации, артралгии, усиление головной боли, тахикардия и уменьшение пульсового давления, снижение мочевыделения. В последующем, уже при второй степени шока, регистрировались более выраженные клинические признаки циркуляторной недостаточности — критически снижалось артериальное давление при частом, более 100 уд/мин, пульсе слабого наполнения. При осмотре у данных больных выявлена гипотермия, бледность кожных покровов, акроцианоз. В фазе декомпенсированного шока происходило дальнейшее падение артериального давления при нарастании тахикардии, нарастал общий цианоз, появлялись признаки полиорганной недостаточности — одышка, олигурия, желтуха.

В результате расстройства системного кровообращения у больных с тяжелой осложненной формой АРЛ может развиться преренальная форма острой почечной недостаточности. Клиника острой почечной недостаточности обусловлена уменьшением или полным прекращением мочевого выделения и характеризуется гиперазотемией, нарушением кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса [3]. Накопление азотистых шлаков ведет к нарушению деятельности ЦНС, проявляющейся энцефалопатией различной степени. При осложненных формах в 35,4% случаев мы наблюдали у больных следующие клинические признаки острой почечной недостаточности: диурез резко уменьшался, иногда составлял не более чем 100 мл/сут, или совершенно отсутствовал. Больные жаловались на боли в животе, пояснице, жажду, тошноту, повторную рвоту. При исследовании общего анализа мочи отмечалось резкое снижение удельного веса, в осадке мочи обнаруживались эритроциты, белок, зернистые цилиндры, лейкоциты. У больных возникала гипокалемия, вследствие чего наблюдались боли в сердце, нарушение сердечного ритма, изменения на ЭКГ.

Таким образом, исходя из клинических наблюдений, необходимо учитывать возможность тяжелого течения АРЛ и, соответственно, развитие осложнений уже в ранние сроки заболевания. Развивающиеся осложнения ухудшают течение и прогноз болезни, требуют коррекции лечения, удлиняют